AUS DEM PHARMAKOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BERN
DIREKTOR: PROF. DR. E. BÜRGI

Ueber eine experimentell erzeugte

Paradentitis

I. Teil

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines Doctor medicinae dentium

der

Universität Bern

vorgelegt von

ERWIN HAAG, ZAHNARZT
von Götighofen (Thg.)

Bern 1943

Thurgauer Volkszeitung, Frauenfeld

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547621_0091

Ueber eine experimentell erzeugte

Paradentitis

I. Teil

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. E. Bürgi von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 27. Oktober 1943.

Der Dekan der Med. Fakultät:
Prof. Dr. E. Glanzmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Neben der Karies verdienen die Paradentopathien — die marginalen Erkrankungen des Zahnhalteapparates — wegen ihrer außerordentlich starken Verbreitung unser besonderes Interesse. Während die Karies ihre größte Ausdehnung innerhalb des menschlichen Gebisses vorwiegend im jugendlichen Alter erfährt, fallen die marginalen Erkrankungen des Zahnhalteapparates in der Hauptsache in das mittlere und höhere Lebensalter.

Ueber die Aetiologie der Paradentosen ist schon sehr viel geschrieben worden. Teils rein empirisch, teils klinisch, teils histologisch hat man sich bemüht die Erkrankung oder vielmehr den Komplex von Erkrankungen aetiologisch zu erklären. Zunächst war es K a r o l y i, der glaubte, den Grund zu dem Uebel ausschließlich in der Ueberlastung der Zähne suchen zu müssen, dann kamen die Praktiker, die des Uebels Wurzel nur im Zahnstein erblickten, dann die Konstitutionalisten, welche glaubten, die Erkrankung im Mund sei keine lokale Erkrankung, sondern nur der Ausfluß eines innern Leidens oder doch wenigstens eine Konstitutionsanomalie. Gerade die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes der Paradentopathien, aber auch gleichzeitig die Verschiedengestaltigkeit der aetiologischen Faktoren drückt sich in der Einteilung aus, die von verschiedenen Forschern und Schulen gegeben wurden.

Die Wienerschule, unter G o t t l i e b, ging bei ihrer Einteilung der Paradentosen rein von den Beobachtungen der Gingiva aus. Das Röntgenbild, wie auch endogene Ursachen wurden außer Acht gelassen. Denn nach G o t t l i e b entstanden die Paradentosen aus rein lokalen Momenten am Zahnfleischrand.

Sie teilte die Paradentose ein in:

1. Schmutzpyorrhoe. Sie kommt zustande durch schlechte Hygiene der Zahnfleischtaschen. Als Frühsymptom nennen sie Entzündung und Eiterung.

2. Paradentalpyorrhoe. Das ist ein fortgeschrittener Grad der Schmutzpyorrhoe. Sie ist besonders durch die Lockerung der Zähne charakterisiert.

3. Diffuse Atrophie. Erst diese brachte G o t t l i e b in Verbindung mit allgemeinen Störungen des Organismus. Als Frühsymptom nennt er die Lockerung und Wanderung der Zähne und als Spätsymptome die Taschenbildung, Entzündung und Eiterung.

Im Jahre 1924 hat Weski den Begriff der Paradentose geprägt. Nach Weski (1) bedeutet funktionell betrachtet das Paradentium den Zahnhalteapparat, d. h. die Gesamtheit jener Gewebe, welche dem Zahn seinen Halt geben. In genetischer Beziehung stellt das Paradentium das reifgewordene Zahnsäckchen dar. Anatomisch besteht es aus dem Zahnzement, dem periodontalen Ligament, dem knöchernen Alveolarfortsatz und dem Zahnfleischsaum. Unlöslich ist das Paradentium verbunden mit dem „Schmelz-Dentin-Pulpakern", hervorgegangen aus dem Schmelzorgan und der Papille des Zahnkeimes. Der Schmelz-Dentin-Pulpakern und das Paradentium bilden nach ihm das Organum dentale oder Odonton, eine in die Kieferbasis — ohne präparierbare Grenze — eingefügte Gewebseinheit höherer Ordnung. Als solche ist das Odonton auf das innigste mit dem Gesamtorganismus verbunden. Es nimmt an dessen Wohl und Wehe ebenso innigen Anteil, wie umgekehrt krankhafte Störungen des Odontons das allgemein körperliche Geschehen zu beeinflussen vermögen.

Er unterscheidet drei Formen von paradentalen Erkrankungen oder auch Paradentopathien genannt. Nämlich:

1. Die entzündlichen Veränderungen, die Paradentitis. Sie ist durch die entzündlichen Vorgänge gekennzeichnet. Hat aber anfänglich auf das weitere Paradentium keinen Einfluß.

2. Die Geschwülste.

3. Die regressiven Veränderungen. Darunter fallen die Erscheinungen, die man früher mit Alveolarpyorrhoe bezeichnete. Sie charakterisieren sich durch den progressiven Schwung des Zahnhalteapparates. Alveolarknochen und Weichteile werden immer mehr resorbiert. Der Zahn verliert fortschreitend den Halt und wird ausgestoßen. Herrschen bei diesen Erkrankungen entzündliche Prozesse vor, so wird sie als Paradentitis bezeichnet. Sind es aber rein atrophische Vorgänge, so nennt man sie „Paradentosen im eigentlichen Sinne" oder dystrophische Paradentosen.

Heute hat man bei uns die Einteilung der Arpa-Suisse. Sie teilt die Paradentose in folgende Grade ein:

1. Einfache atrophische Paradentose.

Hier nennt sie als Unterteilungen:

a) Einfache horizontale dystrophische Paradentose.

Das Zahnfleisch ist ohne Taschenbildung apikalwärts gewandert. Die Atrophie des Knochens ist horizontal. Keine Lockerung der Zähne wird beobachtet. Die Wurzelhaut bleibt intakt und der Periodontalraum wird nicht erweitert.

b) Dystrophische Paradentose mit Zahnfleischtaschen.

Es bilden sich hier bereits Zahnfleischtaschen. Die reine Form dieser Paradentose wird jedoch nur im Anfangsstadium beobachtet, da sich in den Zahnfleischtaschen leicht Konkremente und Zahnstein ablagern, die eine Entzündung hervorrufen.

c) Periodontale dystrophische Paradentose.

Ausgeprägt ist hier eine Verbreiterung des Periodontalspaltes, die im Röntgenbild als ein schwarzer Strich um die Zahnwurzel erkennbar ist. Die Folge davon ist die Lockerung des Zahnes.

Besonders die zweite und dritte Form dieser Paradentosen können leicht in Paradentosen mit Entzündung übergehen, die als P a r a d e n t i t i s bezeichnet werden.

Hier unterscheidet die Arpa-Suisse wieder zwei verschiedene Stadien. Nämlich:

a) Paradentitis marginalis, die auf den marginalen Teil beschränkt ist.

Das Zahnfleisch ist stark entzündet und geschwollen. Oft treten Schübe von Eiter auf. Das Ligamentum circulare ist in Zerstörung begriffen. Bei Konkrementgegenwart wird das Epithel in der Tasche gereizt und es bilden sich Geschwüre. Die Epithelauskleidung kann sich langsam in Granulationsgewebe umwandeln. Die scharfe Knochenbegrenzung ist verschwunden. Die Atrophie der Septen wird vertikal, und so kommen wir zum Uebergang zur schwereren Art der Paradentitis, zur

b) Paradentitis profunda.

Bei einer ausgesprochenen Profundaform haben wir immer Eiter. Typische periodontale Atrophie, welche durch die Entzündung diffusen Charakter aufweist.

W a n n e n m a c h e r (2) definiert die Paradentopathien als krankhafte Vorgänge im Paradentium, die in der Regel chronischer Natur sind, wobei aber subakute und akute Phasen auftreten können. Es können bei diesen Krankheitsprozessen entzündliche Veränderung im Vordergrund stehen oder regressive Erscheinungen dominieren. Der pathologische Vorgang beginnt häufig im marginalen Paradentium, kann über längere Zeit nahezu stationär bleiben oder im verschieden starken Tempo in die Tiefe fortschreiten, wobei schließlich die Zahnstützgewebe in ihrer Gesamtheit zerstört sind und der Zahn selbst verloren ist.

Aetiologie der Paradentosen

Ueber die Aetiologie der Paradentosen bestehen viele Theorien. Schon vor 30 Jahren teilte man die Forscher nach ihrer Ansicht punkto Aetiologie in drei große Gruppen ein:

1. Die Lokalisten. Diese behaupten, daß die lokalen Reize das wesentliche sei. Als lokale Reizmomente bezeichnen sie vor allem Zahnstein, Infektion der Zahnfleischtaschen, mechanische Reize und traumatische Okklusion.

2. Die Konstitutionisten. Diese nehmen allgemeine Leiden als Grund für die Paradentosen an.

3. Die Fusionisten. Diese nehmen eine endogene und eine exogene Ursache an.

Betreffs Klärung der Aetiologie der Paradentosen stehen nach Wannenmacher (3) zwei Tatsachen fest. 1. Eine einzige alleinbestimmende Ursache kann für das Auftreten der paradentalen Erkrankungen nicht verantwortlich gemacht werden. 2. Spezifische Zusammenhänge zwischen der Aetiologie der Paradentopathien und bestimmten Allgemeinerkrankungen bestehen nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen nicht. Anderseits müsse man aber annehmen, daß Allgemeinstörungen des Organismus den Verlauf der Paradentopathien negativ beeinflussen. Obwohl Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen hormonalen Insuffizien, Stoffwechselstörungen im Sinne einer Azidose und den Paradentosen bis heute negativ verlaufen sind, muntert er doch auf, in dieser Richtung weiter zu forschen.

Wenn es heute auch nicht möglich sei, spezifische Zusamemnhänge zwischen der Entstehung von Paradentopathien und Allgemeinerkrankungen grundsätzlich anzunehmen, so dürfe doch nicht vergessen werden, daß zum Beispiel bei typischer Agranulozytose eine Paradentitis marginalis progressiva außerordentlich rapid sei und verbunden mit hämorrhagischen Entzündungen, Nekrosen und Sequestration. Die Intensität des lokalen Krankheitsprozesses sei aufs höchste gesteigert.

Auch bei anderen schweren Erkrankungen des Blutorgans fänden sich ganz ähnliche, wenn auch nicht derart rapide Erscheinungen.

Auffallend sei auch, daß bei toxischen Erkrankungen, wie z. B. den Quecksilber- oder Blei- oder Wismutvergiftungen unter den primären und auffallendsten Symptomen die typischen Veränderungen am Zahnfleisch sind. Daher nennt er das marginale Paradentium ein praedisponierter Organabschnitt mit gesteigerter reaktiver Tendenz.

Auf Grund seiner histologischen Befunde behauptet er, daß selbst im sogenannten marginalen Paradentium, besonders in den interdentalen Abschnitten, alle Anzeichen einer chronischen Entzündung verschiedenen Grades in der Regel vorhanden seien. Trete aber nun durch irgendwelche Einflüsse eine Aenderung der Reaktionslage ein, so werde an sich nur die Intensität und das Fortschreiten des bereits vorhandenen pathologischen Prozesses gesteigert. Es ist ihm bisher nie gelungen, ein marginales Paradentium ohne entzündliche Veränderungen zu finden, selbst unter Umständen, bei denen auch Atrophie angenommen werden könnte. Es frägt sich nun, wodurch die primären, klinisch symptomlosen Veränderungen, die normalerweise eine sehr langsame, man möchte beinahe sagen physiologische, aber progressive Tendenz zeigen, bedingt sind. Doch diesem stellt er auch nur eine Vielheit von hypothetischen Antworten gegenüber. Er nennt Typen, die auf Grund einer katarrhalischen Disposition immer und immer wieder zu Entzündungsvorgängen an der Gingiva neigen. Ferner nennt er auch die endokrine Sekretion in Verbindung mit dem Vitamin und Mineralstoffwechsel.

Albanese (4) kommt auf Grund ausgedehnter klinischer Erfahrungen zur Erkenntnis, daß es nur eine einzige konstante Ursache gebe, die von einer tiefgehenden Veränderung des physiologischen Zustandes des Paradentiums bestimmt wird. Er glaubt, daß es eine Veränderung der Immunitätslage sei. Von einem angeborenen geht dieser Zustand in einen allergischen Zustand über. Der allergische Zustand könne sich seinerseits nach der hyperergischen Form hin verändern und die Paradentitis veranlassen, oder nach der allergischen und zur Paradentose führen.

Beyeler (5) glaubt, daß die Aetiologie trotz weiterer intensiver Bearbeitung nach wie vor unklar bleibe. Immerhin stehe nach der heutigen Erkenntnis fest, daß es eine allein und einzig ausschlaggebende Ursache nicht gebe. Spezifische Zusammenhänge zwischen der Aetiologie der Paradentosen und bestimmten Allgemeinerkrankungen können immer noch nicht mit Sicherheit angenommen werden. Hingegen sei die Annahme berechtigt, daß Konstitution und Erkrankung des Gesamtorganismus ihre Einflüsse auf den Ablauf der Paradentosen ausüben.

Entzündung und Knochenatrophie bei den Paradentosen.

Zum Geschehen im Gebiete des Zahnfleisches und des Alveolarknochens bei der Entstehung der Paradentosen bestehen wiederum zwei verschiedene Ansichten.

Eine Anschauung, die vor allem von Rutishauser, Held und Katase vertreten wird, besagt, daß die Veränderung im Knochen das Primäre sei und erst infolge davon trete die Entzündung der Schleimhaut.

Eine andere Anschauung besagt, daß das Primäre und Ursachliche die Entzündung der Schleimhaut sei, und erst sekundär trete die Knochenschädigung auf. Verfechter dieser Anschauung sind: Häupl, Lang, Delater, Gottlieb und Orban.

Nach Häupl und Lang führe subepitheliales Infiltrat zu Paradentose. Die Anfangsgingivitis führt zu Zirkulationsstörungen und proliferativen Gewebsbildungen in der Tiefe. Wenn diese Wirkung bis zum Knochen vordringt, so kommt es zur Resorption des Knochens. Die Wirkung könne aber auch eine indirekte sein, indem die Entzündung die Papille oedematös und geschwollen macht und dadurch ein Druck auf die Unterlage entsteht. Der Knochen geht also durch Druckatrophie zu Grunde. Durch die Druckschädigung werden die Bindegewebsbündel und die Wurzelhaut auseinander gerissen und das zellreiche Gewebe der Wurzelhaut bildet Granulationsgewebe. Das Auseinanderfallen der Gewebe ist der Grund, daß der Epithelansatz schneller in die Tiefe wächst. So kommt es zur Taschenbildung.

Nach Gottlieb und Orban ist das erste Moment bei der Taschenbildung das stark beschleunigte Wachstum des Epithelansatzes gegen den Zement. Die Ursache soll die verminderte Vitalität des Zementes sein. Sobald aber Zementapposition möglich ist, kann die Schädigung durch dieselbe kompensiert werden.

Häupl (6) hat in einer Arbeit die Krankheitsprozesse im Alveolarknochen in ihrem ursächlichen Zusammenhang mit den entzündlichen Erscheinungen des Zahnfleisches und des Periodontalraumes untersucht und gezeigt, daß das Paradentium außerordentlich häufig im Zustand der Entzündung anzutreffen ist und daß die sogenannte Alveolarpyorrhoe nur eine besondere Form der Paradentitis marginalis ist. In dem Buche, das Häupl und Lang (7) gemeinsam verfaßten, heben sie hervor, daß Paradentitis nicht ein Ausdruck für das Wort Alveolarpyorrhoe bedeutet, sondern die begriffliche Zusammenfassung aller Vorgänge und Veränderungen der Gewebe und Zellen und die dadurch bedingten mikroskopischen und makroskopischen Erscheinungen

im Paradentium, unter den Bedingungen des durch die verschiedenartigen, aetiologischen Momente bewirkten entzündlichen Geschehens darstellt.

Albanese (8) wendet sich in seiner Arbeit gegen die Ansicht vieler Forscher, daß bei der Paradentose die Dystrophie das ursächliche und primäre sei, während die entzündlichen Erscheinungen nur einen sekundären Platz einnehmen. Deshalb distanziert er sich auch von der Bezeichnung Paradentose, der noch ein zweiter Titel untergeordnet ist, nämlich die Bezeichnung Paradentitis, bei der die entzündlichen Erscheinungen vorherrschen und hält darum an der Bezeichnung Alveolarpyorrhoe fest. Denn nach ihm gibt es keine Paradentose ohne Entzündung. Diese evidenten Zeichen eines entzündlichen Geschehens, und seien es auch nur lokale, die aber bei jeder Erkrankung des Paradentiums auftreten, könne man nun einmal nicht leugnen und er kann deshalb nicht begreifen, warum man den entzündlichen Charakter der Pyorrhoe leugnen könne. Er führt die Alveolarpyorrhoe auf einen infektiösen Prozeß zurück, und zwar findet die Infektion nicht durch einen spezifischen Erreger statt, sondern durch Bakterien, die sich auch in einer normalen Mundflora finden können, aber unter gewissen Umständen als Saprophyt virulent werden können und somit zu pathogenen Keimen ausarten. Albanese betont hier wieder von neuem, auf Grund von jüngeren immunologischen Erkenntnissen, daß die Alveolarpyorrhoe eine allergische Krankheit sei.

Lang (9) hat im Jahre 1923 in einer Arbeit auf Grund mikroskopischer Untersuchungen den Beweis erbracht, daß es sich beim Schwund des Alveolarfortsatzes um eine auf Grundlage bestehender allgemeiner Atrophie fortschreitende bzw. um eine örtlich bedingte Ostitis (Paradentitis) handelt.

Helstein (10) beobachtete bei leichten und schweren Fällen bei Paradentalerkrankungen, auf Grund autoptisch, röntgologisch sicher gestellter Diagnose bei den histologischen Untersuchungen, rein entzündliche Bilder, d. h., daß alle histologischen Veränderungen, vor allem der Knochenabbau der Alveolarsepten durch die bestehende Entzündung (Gingivitis) zu erklären ist. Demgegenüber stellt aber Beyeler (11) den klinischen Einwand gegenüber, daß lange Zeit eine Entzündung bestehen kann, ohne daß es zur Paradentose kommen muß. Es müsse also noch etwas hinzutreten, das die Paradentose auslöst. Helstein fand am laufenden Sektionsmaterial von 16 Fällen bei zwei einen knochenzerstörenden Prozeß, der deutlich von dem Bereich der marginalen Entzündung getrennt und histologisch von der Osteodystrophia fibrosa generalisata von Recklinghausen nicht zu unter-

scheiden ist. Eine genauere histologische Untersuchung anderer Skeletteile wurde nicht durchgeführt, aber es könne doch gesagt werden, daß eine beginnende Recklinghausen'sche Krankheit bestimmt nicht vorlag. Hier könne es sich um einen dystrophischen Abbauuprozeß (nephrogene Osteopathie) handeln.

Auch Archinard (12) betrachtet bei der Paradentose den Schwund des Alveolarknochens als das Primäre und die Entzündung der Gingiva als eine Begleiterscheinung, indem er folgende Definition für die Paradentose gibt: C'est une affection dystrophique du paradentium caractérisée cliniquement par une résorption du rebord alveolaire. Des phénomènes inflammatoires gingivaux accompagnent souvent cette lésion.

Ebenso maßen Rutishauser und Held (13), im Gegensatz zu den zahlreichen Autoren, die die genetischen Erklärungen des pathologischen Prozesses der Paradentosen nur im weichen Teile des Paradentiums suchten, den Vorgängen, die sich im os maxillare abspielten, große Bedeutung zu. Das Experiment habe ihnen bewiesen, daß der pathologische Prozeß der Paradentosen immer seinen Ursprung in der Knochenresorption findet und, daß die Entzündung, die diesen Vorgang oft begleitet, nichts anderes sei als eine Folge von der Resorption, oder eine sekundäre Erscheinung. Immerhin schreiben auch sie diesen entzündlichen Erscheinungen eine gewisse Bedeutung bei als helfende Ursache, die das klinische Bild der Paradentosen noch bestimmen helfen.

Faktoren bei der Aetiologie der Paradentosen.

A. Lokale Faktoren.

Diejenige Gruppe der Paradentosenforscher, die man als Lokalisten bezeichnet und die die Entstehung der Paradentosen auf rein örtliche Reize zurückführen, führen verschiedene lokale Faktoren ins Feld. Vor allem nennen sie den Zahnstein, der das Zahnfleisch chronisch reizt und verletzt und so eine Entzündung hervorruft. Nach Hammer (14) ist der Zahnsteinansatz in 50 Prozent der Fälle der alleinige Urheber der Paradentosen.

Ferner nennen sie auch die traumatische Okklusion, die man auch als die Okklusion bezeichnen kann, die unter gewissen Bedingungen zur Schädigung der paradentalen Gewebe führt. Morgenroth (15) kann durch Experimente an jungen Hunden nachweisen, daß die traumatische Schädigung des Zahnfleischrandes im histologischen Bild schwere Veränderungen erkennen lassen. Als wichtigstes Ergebnis kann

er bestätigen, daß der Epithelansatz, wenn er einmal abgelöst ist, nie wieder eine feste Verbindung mit dem Schmelz erlangen kann.

Hammer (14) nennt auch das falsche Verhältnis von Krone und Wurzel zueinander, das häufig die Ursache für den Beginn der Erkrankung des Paradentiums bildet, indem die Wurzel im Verhältnis zu der Krone zu kurz ist und dadurch durch Ueberlastung eine Lockerung auftritt. Er erwähnt auch bei dieser Gelegenheit das zu starke und unrationelle Bürsten, wodurch die Gingiva beschädigt wird und so der Paradentose vorgearbeitet wird. Ferner glaubt er auf Grund verschiedener Beobachtungen, daß in vielen Fällen orthodontische Maßnahmen als Ursache für die Paradentose in Frage kommen. Schuld sei bei diesen Fällen meist die zu starke Schädigung des Aufhängeapparates. Da das Knochenwachstum zum größten Teil abgeschlossen war, konnte der Aufhängeapparat sich nicht mehr genügend festigen und daher den außerordentlichen Anforderungen des Kauaktes auf die Dauer nicht genügen.

Interessant sind auch die Beobachtungen von Pedersen (39), die er bei den Grönländern machte. Er beschreibt eine Tabakparadentitis, die durch das Rauchen der dort üblichen Tabakasche-Priems hervorgerufen wird. Es traten destruktive Vorgänge im Paradentium und in der weitern Umgebung der Molaren auf, und zwar hauptsächlich bei jenen Zahngruppen, bei denen die Tabakpfeife zu liegen pflegt. Bei vielen Fällen konnte er sogar einen fortschreitenden Zerfallsprozeß des Stützapparates und sogar Verlust der Zähne sehen, die infolge Tabakparadentitis ausfielen und starke apikale Resorptionen zeigten.

Stoffwechselstörungen im Paradentium.

Nach Siegmund (16) münden die mechanischen Beeinflussungen des Halteapparates, insbesondere die mit Druck und Scherwirkung einhergehenden, ebenso wie die vom Zahnfleisch ausgehenden entzündlichen Vorgänge in eine gleichgerichtete örtliche Stoffwechselstörung, die mit örtlicher Gewebssäuerung einhergeht, die Hartsubstanzen im Sinne einer Dystrophie einbezieht und sie nach Kalklösung dem zellulären Abbau zugängig macht. Wenn wir zum Verständnis des wahren Wesens der paradentitischen Schwundprozesse kommen wollen, müssen wir über die Kennzeichnung des entzündlichen Weges hinausgehen und alle Bedingungskomplexe klarstellen, die hemmend oder fördernd das Zustandekommen des Resorptionsentzündungsgeschehens beeinflussen. Nach Siegmund ist die Entzündung nur das Mittel, dessen sich die lebende, geweblich organisierte Substanz bedient, um

örtliche Gewebsschädigung zu bereinigen. Wichtiger als solche mit der Immunitätslage in Beziehung zu bringende Faktoren, die den Charakter der entzündlichen Veränderungen beeinflussen, scheinen für das Problem der Paradentose Zusammenhänge zu sein, deren Generalnenner sich darin sehen läßt, daß sie das Knochenwachstum bzw. die Knochenmauserung durch Beeinflussung des Knochenstoffwechsels betreffen. Sie stellen für die Paradentoseaetiologie jene Teilfaktoren dar, die in der Weskischen Formel als endogene Bereitschaftsstellung bezeichnet sind.

Ebenso dürfen wir nach Wannenmacher (17) unsere Ueberlegungen nicht nur direkt mechanisch, strukturell orientieren, sondern müssen vielmehr noch daran denken, daß der funktionelle Einfluß sich auch auf die Zirkulationsverhältnisse und Stoffwechselvorgänge erstrecken. Eine vollwertige Funktion begünstigt den normalen Ablauf der Zirkulation und damit die Stoffwechselvorgänge in ihrer Gesamtheit. Es kommt ja nicht nur darauf an, daß im Blut sämtliche notwendigen Stoffe, wie z. B. Vitamine, Fermente enthalten sind, sondern fast noch wichtiger ist, daß die für das optimale Stoffwechselgeschehen notwendigen Elemente in ausreichendem Maße an Ort und Stelle kommen und die Stoffwechselabbauprodukte ohne Hemmungen abtransportiert werden. Schließlich ist zu bedenken, daß außer der großen Bedeutung der funktionellen Impulse für den lokalen Stoffwechsel im Paradentium diese sehr wahrscheinlich auch für die Entwicklung und Bahnung der kleinen und kleinsten Gefäße wichtig sind. Die Paradentose, bei der klinisch die entzündlichen Veränderungen nicht oder im geringen Umfange in Erscheinung treten, wird dann auftreten, wenn keine Entzündungsbereitschaft besteht, also z. B. eine katarrhalische Disposition fehlt, die entzündungsbedingenden Stoffe am marginalen Paradentium qualitativ und quantitativ gering sind und gleichzeitig günstige Abwehrbedingungen bestehen. Dafür sind aber Störungen des Stoffwechsels vorhanden, die eine regressive Metamorphose der Zahnstützgewebe begünstigen. Diese Dystrophie wird wiederum begünstigt oder bedingt durch die früher geschilderten Dysfunktionen des Kauorgans. Erreichen die regressiven Veränderungen stärkere Ausmaße, sodaß z. B. starke Auflockerung der marginalen paradentalen Bindegewebsabschnitte eintreten, werden sich sekundär die entzündlichen Veränderungen ausbreiten können.

Etwas unwahrscheinlicher erscheinen mir die Hypothesen von Linka (18), der auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen behauptet, daß das Zahnfleisch als Austrittspforte für Leukozyten dazu besonders geeignet sei. Er glaubt, daß der Organismus gewisse schädliche Stoffe, wie Arsen, Wismut usw. durch den Gingivalrand ausscheidet, indem er sich

der Leukozyten als Träger bedient. Dieser Prozeß könne ganz unbemerkt verlaufen, wenn der auszuscheidende Stoff in beschränktem Maße und vorübergehend im Körper vorhanden war. Handelt es sich aber um Stoffe, welche im Körper selbst, dauernd und eventuell im steigendem Maße, gebildet werden, so könne dieser dauernde Durchstrom von Leukozyten den Gingivalrand nicht ganz ungefährdet lassen. Da nun der Durchtritt gegen die Zanhälse zu erfolgt, sei es verständlich, daß bei einer gewissen Intensität ein Loslösen der Gingiva vom Zahn stattfindet. Es bilden sich Taschen, in denen sich der Leukozytenstrom staut und nun wird er auch direkt wahrnehmbar. Wir haben das Bild der Pyorrhoe. Dies nennt er das Bild der Paradentose und Basis einer Stoffwechselstörung. In den Fällen, wo Alveolarschwund eingetreten, aber es zu keiner eigentlichen Pyorrhoe gekommen ist, erklärt er sich dadurch, daß die Leukozyten selbst als Osteoklasten sich am Alveolarkamm betätigen und ihn benagen, wobei es mitunter zur Höhlenbildung kommen könne, die man fälschlicherweise als Abszesse bezeichnete.

Siegmund (16) lenkt die Aufmerksamkeit bei der Aetiologie der Paradentose besonders auch auf das Verhalten des Zementes an der Zahnwurzel, das nach seinem Empfinden für das Problem der Paradentose viel zu wenig Beachtung gefunden habe. Auf jeden Fall sei das Verhalten des Zementes an der Zahnwurzel in verschiedenen Gebissen oder auch verschiedenen Zähnen eines Gebisses sehr unterschiedlich.

Früher machte man besonders die Infektion des Zahnfleisches als die Hauptursache der Paradentosen verantwortlich, obwohl sie erst dann erfolgen kann, wenn das Gewebe in seiner Abwehrkraft bereits verändert ist. Also kann die Infektion erst sekundrär auftreten.

Nach Walther (19) liegen über bakteriologische und hämatologische Befunde bei Paradentosekranken eine Reihe Veröffentlichungen vor, Ergebnisse von Teilforschungen, bei denen gefolgert wird, daß die Paradentose als Ursache einer fokalen Infektion anzusehen ist. Eine Anzahl Untersucher haben dabei den Beweis zu erbringen versucht, daß der Paradentose eine besondere Bakterienflora eigentümlich sei. So sprechen sich Covalier und andere dafür aus, daß die Pyorrhea alveolaris eine Spirochätenerkrankung sei. Goldenberg glaubt aus der Anwesenheit von Kokken in der Flora ihre überragende Bedeutung im infektiösen Charakter der Pyorrhoe beweisen zu können, eine Auffassung, der sich auch andere Autoren anschließen. Walther behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß die Paradentose in der überwiegenden Zahl der Fälle bakteriell von Streptokokken beherrscht wird, die Hämolyse hervorrufen können. Bei über der Hälfte der Untersuchten trat eine Linksverschiebung im Blutbild ein. An sekundären

Erscheinungen wurde Erythrozytenbefund im Harn, Anwesenheit von Zylindern, bei einem kleinen Teil der Patienten Albuminurie festgestellt. Mit der Lichttherapie der Paradentose tritt durch die dabei erreichte Umwandlung der Bakterienflora eine Besserung der Sekundärerscheinungen und damit Besserung des Allgemeinbefindens auf.

B. Allgemeine Faktoren.

Auf den Zusammenhang zwischen allgemeinen Körperstörungen und Paradentosen wurde schon früh hingewiesen. Bis heute ist es nicht gelungen, eine bestimmte Erkrankung für eine bestimmte Paradentoseform verantwortlich zu machen. Behauptungen und Gegenbeweise lösen sich einander ab.

Wannenmacher (2) betont, daß durch die anatomischen und funktionellen Beziehungen zwischen Zahn und Paradentium ein Reaktionsbereich besonderer Eigenart geschaffen worden ist, in welchem sich die verschiedensten exogenen und endogenen Faktoren einzeln summieren oder gegenseitig potenziert auswirken können. Ebenso wissen wir, daß bestimmte krankhafte Störungen im Organismus sich in diesen eigenartigen Reaktionsbereich , im marginalen Paradentium, vornehmlich im Gebiete der Interdentalpapillen dokumentieren. Wenn wir auch noch nicht alle Möglichkeiten kennen, so liegen doch einfache Erfahrungstatsachen vor.

Verschiedene Autoren wollen die Ursache der Paradentose im Arthritismus suchen. Roy behauptete, daß die Alveolarpyorrhoe die Folge der arthritischen Diathese sei. Ebenso macht Spiro (20) für die Paradentose den Arthritismus verantwortlich, da die pathomorphologischen und patho-physiologischen Erscheinungen des Arthritismus, wie Eosinophilie, Hyperalkämie, Hypercholesterinämie und Vasolabilität auch bei Paradentotikern zu finden sei. So wird daraus gefolgert, daß die Paradentose zum Formenkreis des Arthritismus gehöre. Dagegen ist aber einzuwenden, daß Paradentose wohl oft in Begleitung von Arthritismus gefunden wurde, jedoch nicht immer. Ferner kann Paradentose entstehen, ohne daß Arthritismus vorliegt.

Häufig treten die Paradentosen auch als Begleiterscheinung von Diabetes auf. Roth (21) fand bei 100 Diabetesfällen 58,8 Mal Paradentose. Der Diabetes ist nach ihm aber nicht unbedingt von Paradentose begleitet, die Paradentose an sich aber auch nicht diabetogen. Die Höhe der Zuckerausscheidung sei zwar wichtig, jedoch bestimmend sei letzten Endes nur die Dauer und Konstanz der diabetischen Erkrankungen. Z. B. bei allergisch oder innersekretorisch umgestimmten diabetischen Frauen treten eher reine Entzündungserscheinun-

gen auf, die erst später zu marginalen Schwunderscheinungen führen. Zum Schluß zieht er die Folgerung, daß nur ein kleiner Teil der Paradentosen sich aetiologisch als eine Teilerscheinung des Komplexes „Innersekretorische Störungen" erklärt, von denen der Diabetes einen Ausschnitt darstellt.

Nothmann (22) und Loos (23) sprechen sich für das Bestehen gewisser Beziehungen zwischen diesen Symptomkomplexen aus. Es sei aber wohl nur sekundäre Wirkung der Diabetes für Paradentose ersichtlich, da bei Diabetes immer schlechte Heilungstendenz von Wunden besteht und daher entzündliche Vorgänge immer begünstigt.

Endokrine Sekretion und Paradentose.

Schon lange steht auch die endokrine Sekretion als aetiologischer Faktor für Paradentosen zur Diskussion. Citro (24) und Boehnheim haben besonders darüber gearbeitet. Sie dachten zuerst das Problem schon gelöst zu haben. Die Resultate verliefen aber bei näherer Untersuchung nahezu negativ. Man fand wohl Beziehungen zwischen den endokrinen Drüsen und dem Zahnsystem, konnte aber keinen bestimmten Faktor für die Paradentose verantwortlich machen.

Le Norcy (25) behauptet, daß die Paradentose durch eine neuro-endocrine-humorale Störung hervorgerufen werde, die in einem gewissen Maße einem etwas unbestimmten Zustand gleicht, den wir Arthritismus nennen. Die Körpersäfte des Arthritikers enthalten stets gewisse Substanzen, wie Zucker, Harnstoff, Cholesterin im Uebermaß. Bei der Verarbeitung dieser Körper spiele die Leber eine entscheidende Rolle. Dabei sei kein Organ wie die Leber im Stande, bei Störungen ihrer Funktion, solche auch aller endokrinen Drüsen, die mit ihr funktionsmäßig in Verbindung stehen, hervorzurufen. Es wird über beobachtete Fälle von Paradentose berichtet als Folgeerscheinungen von Störungen der Leber und der innersekretorischen Drüsen, bei denen bei Anwendung von Leberextrakten dauernde Besserung eintrat.

Wannenmacher (2) zieht ebenfalls endokrine Einflüsse, vor allem die Hypophyse, in Beziehung. Er betont aber, daß es bisher nicht möglich war, eindeutige Befunde solcher Zusammenhänge bei schweren Paradentopathien von Kindern und Jugendlichen zu erheben. Man könne ebenfalls sehen, daß bei vielen Paradentopathien, besonders bei den Paradentitisformen gleichzeitig eine Störung oder Erkrankung des Magendarmtraktus mit oder ohne Komplikation der Leber oder Gallenfunktion vorhanden ist. Er behauptet sogar: Keine Gastritis ohne Erscheinungen im Kauorgan bzw. an der Mundschleimhaut.

Nach Backs (26) Meinung ergibt Acidose Karies, während Alkalosis zu Paradentose führt. Diesen Antagonismus erklärt er damit, daß das Kalzium zur Beseitigung einer Acidosis des Blutes aus der Kalziumreserve — Zähne und Knochen — genommen werde. Die Folge sei eine Kariesdisposition. Bei einer Alkalosis dagegen werde der Ueberschuß abgelagert. Im Munde geschehe das durch den Speichel in Form von gelblich-weißem Zahnstein oder durch Secernierung der zahnsteinbildenden Stoffe unterhalb des Zahnfleisches und Ablagerung als braunschwarzer Zahnstein. Die Folge dieser Ablagerung sei eine der Ursachen der Paradentosen. Es gebe keine Paradentose ohne Zahnstein und keinen Zahnstein ohne alkalischen Speichel. Daß Paradentose und Karies zusammen vorkommen können, erklärt er sich damit daß sich nie beide Krankheitsbilder gleichzeitig in einem akuten Stadium befänden. Eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes zur acidotischen Seite bei einem Patient mit Karies würde mit zunehmendem Alter abklingen oder in ihr Gegenteil umschlagen und zur Paradentose führen.

Davidoff (27) versuchte durch gewaltsame einseitige Säuerung oder Alkalizufuhr eine allgemeine Säuerung oder Alkalisierung des Organismus und seiner Säfte, oder eine Verschiebung ihrer zeitlichen Reaktion zu erzielen. Aber erst nach hartnäckiger langwährender Wiederholung und allmählicher Steigerung der einzelnen und Tagesdosen und mit Hilfe von vorgenommenen Säure- und Alkalistößen konnte festgestellt werden, daß die Pufferung des Blutes zur Kompensation der Wirkung dieser Stöße nicht ausreichte, d. h. daß eine Tendenz zur Acidose bzw. Alkalose bestand. Obwohl sich nun die Versuche auf einen Zeitraum von etwa einem Jahr erstreckten, konnte er weder klinisch noch röntgologisch oder histologisch irgendwelche Veränderungen am Paradentium feststellen.

Vitamine und Paradentosen.

Ove Brich (28) zieht die Bedeutung der C-Hypovitaminose als aetiologischen Faktor für die Paradentose in Betracht. Es ist allgemein bekannt, daß die C-Hypovitaminose eine Zahnfleischblutung herbeiführen kann, und daß dieselbe wohl das erste Zeichen des Vitamin-C-Defizites ist. Es ist ferner bekannt, daß die skandinavischen Verfasser das Vorkommen von klinisch manifestem Skorbut wechelnder Häufigkeit auf dem Lande und in den Großtädten der nordischen Länder festgestellt haben. Man kann daraus folgern, daß noch mehr Fälle von mitigiertem Skorbut vorkommen müssen und daß die latente C-Hypovitaminose in den nordischen Ländern recht häufig vorkommen muß.

Die Möglichkeit liegt vor, daß eine gewisse Anzahl der chronischen Gingivitiden der täglichen Praxis durch eine Vitamin-C-Hypovitaminose verursacht ist und daß somit ein gewisser Teil der Paradentosefälle ursprünglich durch ein Vitamin-C-Defizit hervorgerufen worden ist.

Palazzi, Bugliari und Branchini (29) lenken die Aufmerksamkeit der Fachwelt auf die C- und D-Vitaminosen. Es bestehe kein Zweifel, daß einige Avitaminosen, im besonderen die der Gruppe C und D, bei geeigneter Versuchsanordnung beim Tier Krankheitsbilder hervorrufen können, die man mit gewissen Formen der menschlichen Paradentopathien identifizieren könne. Außerdem habe die klinische Beobachtung gezeigt, daß einige dieser Paradentopathien sich mit der Regulierung des Vitaminbedarfs bessern.

Nach Wannenmacher (3) ist es naheliegend an Störungen des Vitamin-C-Stoffwechsels, vielleicht in Verbindung mit solchen im Vitamin-A-Haushalt zu denken, wenn man bedenkt, daß unter den primären Symptomen des echten Skorbut ebenfalls wieder die gingivalen Veränderungen im Vordergrund stehen. Es gehe aber sicher zu weit, jede ausgeprägte Paradentose oder Gingivitis auf ein Vitamin-C-Defizit zurückzuführen. Denn bei den meisten Paradentopathien könne man durch eine gesteigerte Vitamin-C-Zufuhr keine Heilung erzielen. Man könne zwar behaupten, daß bei echter Schwangerschaftsgingivitis ein intensiver Vitamin-C-Mangel wahrscheinlich in Verbindung mit hormonalen Insuffizienten eine gesteigerte Bereitschaft zu paradentalen Störungen geben könne.

Konstitution und Paradentose.

Bober und Munzel (30) führen die Hauptursache der Paradentosen auf die Konstitution zurück. Nach ihnen ist die Paradentose, ebenso wie die sonst nachweisbare Abwegigkeit der Konstitution, selbst ein Stigma extremer Variation, ein Ausdruck einer Störung im Aufbau des konstitutionellen Gesamtgefüges der Person. Sie definieren die Paradentose als eine Störung im Aufbau des konstitutionellen Gesamtgefüges der Person, die somit gleichwertig neben innersekretorischen, nervösen, funktionellen und morphologischen Abwegigkeiten im Sinne extremer Variation, als Krankheitsdisposition überhaupt, steht.

Die Paradentose ist also keine Störungsfolge eines bestimmten innersekretorischen Organs. Für sie läßt sich bisher keine direkt bewirkende kliniche Ursache feststellen.

Wannenmacher (31) macht für das klinische Bild der Paradentopathien unter anderm auch die Qualität des Epithels verantwortlich, das entweder genügend Regenerationskraft besitzt, den durch den

Zahndurchbruch entstandenen Epitheldefekt auszugleichen, oder aber eine erhöhte Durchlässigkeit zuläßt. Die nun einmal durch den Zahndurchbruch entstandene Wunde habe sich sodann zu wehren gegen artfremde Stoffe, die in Form von Bakterien und Belägen verschiedener Art vorhanden sind. Ausschlaggebend für den Ablauf des weitern Geschehens sei die Reaktionsfähigkeit der Gewebe und damit auch die Reaktionlage des Gesamtorganismus. Hierin treten nun die konstitutionellen Faktoren in Erscheinung, wovon die Anlage als ein Faktor in Rechnung zu ziehen ist, der von uns gewiß nicht beeinflußt werden könne.

Abb (32) fand bei Patienten mit entzündlicher Wirbelsäuleversteifung eine verschieden stark ausgeprägte Paradentose von dystrophischem Typ. Alle diese Patienten hatten aber auch eine erblich bedingte Mesenchymschwäche. Er faßte daher die an ihnen festgestellte Paradentose als eine Ausdrucksform dieser allgemeinen Mesenchymminderwertigkeit auf.

Sachs (33) nimmt eine enge Beziehung zwischen Paradentose und seelischen Störungen an, die in gegenseitiger Wechselwirkung stehen. Es wurde auch versucht, das Zentralnervensystem zur Paradentoseentstehung in Beziehung zu setzen.

Van Cleef (34) stellte fest, daß bei Depressiven in 61 Prozent der Fälle, bei Nichtdepressiven in 23 Prozent der Fälle Paradentosen festzustellen war.

Bei all diesen Ueberlegungen müssen wir aber immer wieder berücksichtigen, daß eine Allgemeinkrankheit oder Störung das Auftreten einer Paradentopathie mitverursacht haben kann. Wenn wir aber die Paradentopathie zu sehen bekommen, kann der endogene Faktor bereits abgeklungen oder doch nicht mehr diagnostisch erfaßbar sein.

Wannenmacher (2) glaubt, daß es heute feststehe, daß sämtliche Paradentopathien multikausaler Natur seien, wobei einzelne aetiologische Faktoren stark hervortreten können (z. B. Belastung). Dabei müsse man aber starke individuelle Schwankungen berücksichtigen. Ohne Zweifel spiele die Konstitution eine maßgebende Rolle. Man könnte sogar sagen, daß die Neigung zu Paradentopathien der Ausdruck einer konstitutionellen Eigentümlichkeit sei. Anderseits liegen trotz ausgedehnter Untersuchungen keine einwandfreien Unterlagen für die Annahme vor, daß spezielle Zusammenhänge zwischen bestimmten Allgemeinerkrankungen und Paradentopathien bestehen. Man könne also nicht sagen, daß z. B. mit jedem Diabetes und jeder Lungentuberkulose eine Paradentopathie verknüpft sein müsse. Weiter müsse man annehmen, daß bei bestimmten endogenen Ursachen nicht eine

bestimmte Form der Paradentopathie auftreten müsse. Es habe den Anschein, daß der paradentale Gewebekomplex auf die verschiedensten endogenen Faktoren entweder in Form einer Paradentitis oder Paradentose reagieren könne.

Zusammenfassend ist wohl zu sagen, daß ein Zusammenhang zwischen innern Störungen und Paradentose da ist, aber für bestimmte Formen der Paradentosen keine bestimmte Störung als Aetiologie ersichtlich ist. Wesky spricht deshalb von einer Krankheitsbereitschaft der Kiefer und des Paradentiums. Diese Krankheitsbereitschaft ist auch deshalb anzunehmen, da wir z. B. bei einem Patienten bei gleichen Störungen und Einflüssen eine Paradentose feststellen können, bei den andern nicht.

Paradentose im Zusammenhang mit allgemeinen Knochenstörungen.

Verschiedene Autoren, die den Prozeß der Knochenresorption bei den Paradentosen studierten, fanden dort ein ähnliches Bild wie bei der Ostitis fibrosa, speziell in seiner Form als progressive Knochenatrophie. Rutishauser und Held (13) machen auch darauf aufmerkam, daß die Paradentosen, die zuerst als eine nur lokalisierte Erscheinung aufgefaßt wurde, im engen Zusammenhang stehen mit der Gesamtkonstitution des Körpers und seiner endokrinen Regulation. Die Paradentosen können sogar einen kostbaren Behelf bilden für die Differentialdiagnostik bei allgemeinen Skeletterkrankungen.

Sie kommen zum Schluß, daß es sich bei den Paradentosen um ein leichtes Stadium der Ostitis fibrosa handelt, ein Stadium, bei dem die andern Knochen noch gar nicht oder nur sehr wenig interessiert sind. Es ist Rutishauser und Held gelungen, bei Hunden, durch vorsichtige Dosierung von Blei eine streng lokalisierte Paradentose zu erzeugen. In einem Fall von fünf Fällen waren die Knochenveränderungen im Sinne einer latenten Ostitis fibrosa auch am übrigen Skelett erkennbar. So habe dieses Experiment die Auffassung der Paradentose als eine Krankheit, die am Kieferknochen beginnt und die durch ganz bestimmte Stoffwechselstörungen bedingt sind, begründet.

Held (35) betrachtet die Paradentose als das erste Merkmal einer allgemeinen Knochensystemstörung, wobei lokale Verhältnisse den Ausbruch im Kiefer fördern. Die Paradentose könne also nicht als eine lokale Krankheit betrachtet werden, sondern als erste Erscheinung einer allgemeinen Knochenzerstörung. Die Knochenerkrankungen, die mit einem acidotischen Zustand verbunden sind, kann man denjenigen, die man experimentell durch Acidose erzeugen kann, gleichstellen. Die

Acidose könne also als ein wichtiger aetiologischer Faktor der Paradentose betrachtet werden. Er betont auch, daß seine Ansicht die Möglichkeit einer entzündlichen Paradentose nicht ausschließe. Er glaubt jedoch darauf hinweisen zu müssen, daß dabei stets auch mit einer dystrophischen, zentralen Komponente gerechnet werden muß. Das Paradentium kann sowohl endogen als auch exogen angegriffen werden.

Die Anschauungen Gottliebs (36), daß die diffuse Atrophie gerade dadurch ausgezeichnet sei, daß sie eine isolierte Erkrankung des Gebisses darstelle, an der sich das allgemeine Knochensystem niemals beteilige, und daß sich ebenso das Gebiß an den mannigfaltigen Systemerkrankungen des Skelettes nicht beteilige, tritt Beck (37) entgegen, indem er verschiedene Experimente anführt, bei denen er schwere Resorptionen der Wurzeln neben gleichzeitig bestehender generalisierter Osteodystrophia fibrosa fand. Und gerade diese Veränderungen sollen nach ihm den wichtigen Hinweis dafür ergeben, daß dieselben Faktoren, die in diesen Experimenten den Knochen zur Resorption bringen (Ernährung) auch den Zahn in Mitleidenschaft zu ziehen im Stande sind. Denn Beck und seine Mitarbeiter sind auf Grund von experimentellen Untersuchungen zu der Feststellung gelangt, daß bei der experimentell erzeugbaren Ostitis fibrosa generalisata nicht nur eine starke Mitbeteiligung der Kiefer und der Alveolen vorkommt, sondern, daß die dabei auftretenden Bilder weitgehende Beziehungen zu den pathologisch anatomischen Veränderungen der menschlichen Paradentose besitzen. Sie haben durch Tierexperimente den Beweis erbracht, daß eine Form der Paradentose durch Diät mit niedrigen Kalziumwerten und ohne Vitamin-D-Beigabe bei jungen wachsenden Tieren erzeugt werden kann. Der Vitamin-D-Mangel gibt für das Zustandekommen der schweren Knochen und Zahnveränderungen den Ausschlag. Die in extremster Form erzeugten Veränderungen im Bereiche des Paradentiums entstehen auf dem Boden einer generalisierten Osteodystrophia fibrosa, d. h. auf dem Boden einer Osteopathie, und stellen gewissermaßen das Resultat eines Modellversuches des Typs der Paradentose dar, der uns durch seinen dystrophischen Charakter ohne primäre Entzündungserscheinungen im Bereiche der Gingiva bekannt ist. Erst im Verlaufe dieser „dystrophisch-osteopathischen Paradentose" stellen sich die Tendenz zur Wanderung und Lockerung der Zähne ein und später leichte Taschenbildung und Entzündung der Gingiva. Sie halten es nicht für ausgeschlossen, daß der menschlichen Paradentose ähnliche Entstehungsbedingungen zu Grunde liegen, etwa derart, daß bei entprechender vitamin- und kalkarmer Ernährung jene Stoffwechselstörungen des Knochens auftreten, die zu dem anatomischen Gebilde der Ostitis fibrosa generalisata führen, deren Erscheinungen

sich an dem stark belasteten Paradentium besonders früh und blickfällig auswirken sollen. Zu ganz ähnlicher Auffassung ist Askanazy und seine Schule gelangt (wie schon früher erwähnt). Auch nach diesen Untersuchungen muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß der Knochenabbau bei der Paradentose Teilerscheinung bzw. allererstes Merkmal einer generalisierten Ostitis fibrosa ist. In diesem Sinne sollen ja wohl auch die Untersuchungen von Held und Archinard gewertet werden, denen es, wie es aus den vorgelegten Präparaten eindeutig hervorgeht, mit der von ihnen gewählten Methode der Epithelkörperchenfütterung und Zufuhr von Parathormon gelungen ist, das typische anatomische Substrat der Ostitis fibrosa auch am Kieferknochen und am Alveolarfortsatz zu erzeugen. Die aufgestellten Präparate lassen eindeutig erkennen, daß dabei ein erheblicher Umbau des ganzen Zahnfaches in die Wege geleitet wird.

Siegmund und Steinhardt (38) fragen sich hier nur, ob diese zweifellos vorhandenen Veränderungen im Knochen des Alveolarfortsatzes bei der experimentellen Ostitis fibrosa identifiziert werden können oder in Beziehung stehen zu dem, was bisher als die anatomischen Merkmale des Knochenschwundes bei Paradentose bekannt ist. Um nun zu den Anschauungen von Becks und Askanazy-Held Stellung nehmen zu können, haben sie Kieferknochen und Alveolarfortsatz in fünf Fällen von menschlicher Ostitis fibrosa untersucht. Ihre eigenen Untersuchungen haben aber gezeigt, daß der Knochenumbau bei der Ostitis fibrosa der Kiefer und des Alveolarfortsatzes in wesentlichen Punkten anders verläuft als bei der Paradentose. Bei der Ostitis fibrosa beginnt der Knochenabbau nie an der Zahnseite des Alveolarknochens, sondern erfolgt stets von den Markräumen aus. Auch das Verhalten des Zahnes zu seiner Umgebung ist vor allem hinsichtlich der Zementbildung der Ostitis fibrosa ganz anders als bei der Paradentose. Auch bei der experimentell erzeugbaren Ostitis fibrosa der Kiefer beginnt der Abbau des Alveolarfortsatzes nie auf der dentalen Seite, sondern stets vom Knochenmark her.

Die Untersuchungen sprechen nicht dafür, daß die Paradentose in ihrer gewöhnlichen Form eine besondere Ausdrucksform der Ostitis fibrosa gegeralisata darstellt. Die Umbauvorgänge des Knochens bei der Ostitis fibrosa haben mit dem Knochenbau der Paradentose nichts zu tun. Sie müssen nach ihnen als eine besondere Form der Paradentopathien betrachtet werden.

Es ist ihnen, trotz jahrelang darauf gerichteter Untersuchungen am menschlichen Sektionsgut, bisher nicht gelungen, den Nachweis zu erbringen, daß die Paradentose Teilerscheinung einer weit verbreiteten, den ganzen Halteapparat des Körpers in Mitleidenschaft ziehenden

Knochenstörung ist. Wohl gibt es Fälle mit allgemeiner Osteoporose (zweifellos als Folge von Ernährungsstörungen, insbesondere auf dem Vitamingebiet), wo auch die schwere Paradentose als Ausdruck beziehungsweise Folge derartiger Störungen im ganzen Skelettsystem von nachweisbaren Abbaustörungen, Anbaustörungen und Umbaustörungen betroffen ist.

Betrachtet man die Literatur über die menschliche Paradentose, so sieht man wie wenig klar eigentlich diese so stark verbreitete Krankheit des menschlichen Gebisses in ihrer Genese ist.

Ausgehend von den engen Beziehungen zwischen dem Speichel und der Zahnkaries, — prägte doch F e l b e r den Satz: Viel Speichel, wenig Karies! — veranlaßte mich Doz. Dr. G o r d o n o f f bei Ratten die Speicheldrüsen zu entfernen und die Veränderungen am Dental- und Paradentalorgan zu studieren.

Im Januar 1942 wurden 20 Ratten operiert. In leichter Aethernarkose wurden die Glandulae submaxillaris beidseitig entfernt. Wegen der anatomischen Verhältnisse bei den Ratten wurden auch die Glandulae sublingualis beidseitig mitgenommen. Die Ratten erholten sich von der Operation außerordentlich rasch und wurden auf eine gemischte Kost, die vorwiegend aus Küchenabfällen bestand (Kartoffel- und Teigwarenreste, Brotreste, Milch und einige Male pro Woche auch Salat- und Kohlblätter).

Im April, d. h. nach ca. 4 Monaten wurden die Ratten getötet und die Zähne und die Gingiva von Herrn Prof. W a l t h a r d im Pathologischen Universitätsinstitut in Bern in freundlicher Weise untersucht. Bei den sämtlichen operierten Ratten wurde eine P a r a d e n t i t i s p r o f u n d a festgestellt, während die gleich alten und gleich ernährten Ratten normale Verhältnisse aufwiesen. Bei den operierten Ratten war eine weitgehende Zerstörung der Spongiosaleisten zwischen den Zahnwurzeln zu sehen, die Zahnwurzel wurde weitgehend arrodiert und zerstört. Die Zahnwurzeln wurden durch Granulationsgewebe abgehoben. Auch das Zement und teilweise das Dentin wurden zerstört. Man fand auch zuweilen unterhalb der Zahnwurzel actinomycesähnliche Pilzdrusen, so daß die Annahme berechtigt ist, daß die Entfernung der Speicheldrüsen die antimycotische Wirkung des Speichels aus den verbliebenen Speicheldrüsen beeinflußt. (s. Abb.)

Zusammenfassung.

Bei 20 Ratten wurde nach Entfernung der Submaxillaris und Sublingualis beidseitig ein Krankheitsbild festgestellt, das als eine Paradentitis profunda diagnostiziert wurde.

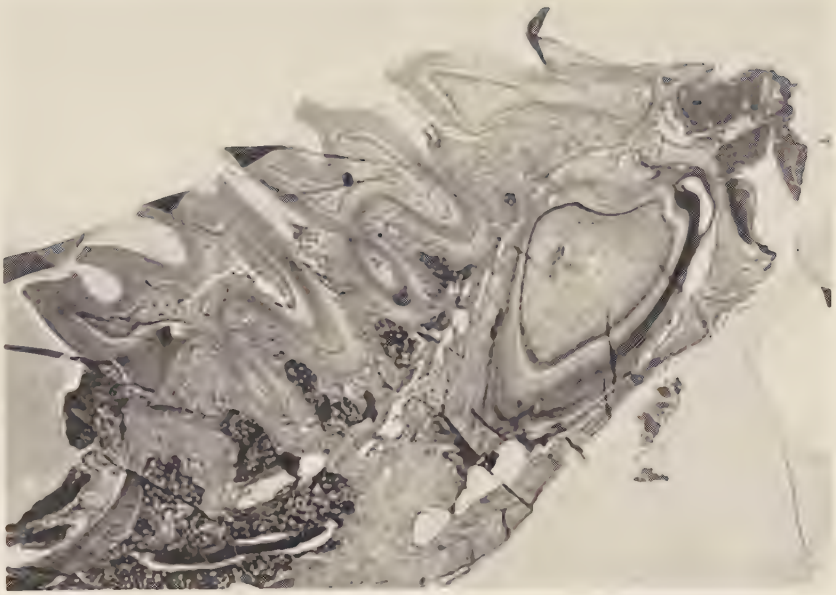

Abb. 1

Normaler Kieferkörper mit Molarzähnen. Spongiosaleisten zwischen den Wurzeln deutlich ausgeprägt

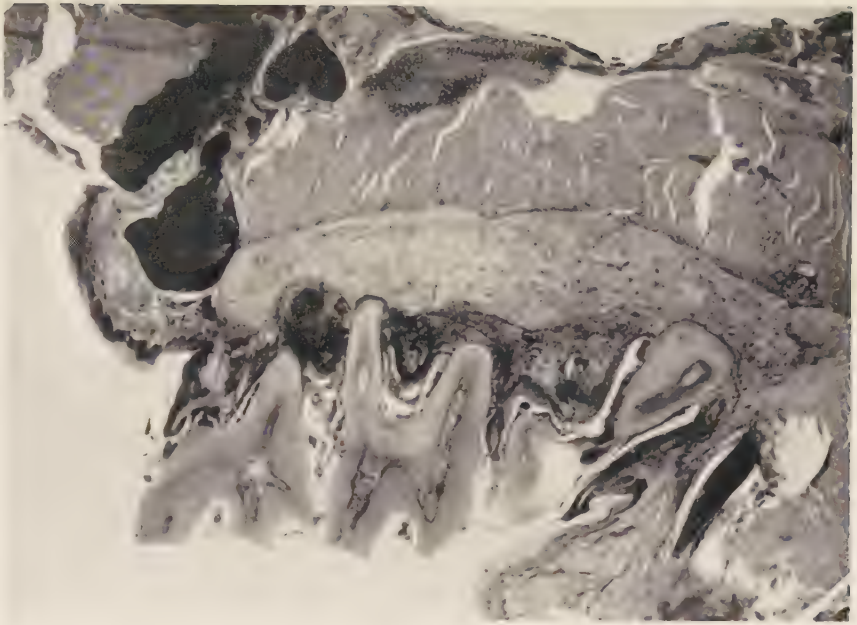

Abb. 2

Rattenkiefer nach Entfernung der Gl. submaxillaris und sublingualis. Gemischte Kost, z. T. Rohkost.
Hochgradige profunde Parodontitis mit weitgehender Zerstörung der Spongiosabälkchen zwischen den Zahnwurzeln.
Rechts über zwischen den Zahnwurzeln eine intravitale Drahtligatur.

Literaturverzeichnis

1. **Wesky** — Paradentopathien und Paradentose. (Paradentium 1937. N. 8).
2. **Wannenmacher** — Praktische Folgerungen aus der Problematik der Paradentopathien. — (Dtsch. Wschr. 1943).
3. **Wannenmacher** — Ueber die Anfangsstadien und ursächliche Faktoren entzündlicher marginaler Paradentopathien, mit Berücksichtigung der Therapie und Prophylaxe. — (Zeitschr. f. Stomatologie. 1939).
4. **Albanese** — Die Alveolarpyorrhoe eine allergische Krankheit. — (Z. R. 1940).
5. **Beyeler** — Aetiologie und Therapie der Paradentosen. — (Schw. Mschr. f. Zahnhlk. 1941).
6. **Häupl** — Mikroskopische Befunde bei Gingivitis und den durch sie bedingten Veränderungen der Alveolarkuppe, nebst einigen Bemerkungen zur Frage der sog. Alveolarpyorrhoe. — (V'schr. Zahnhlk. 1925. h. 1).
7. **Häupl und Lang** — Die marginale Paradentitis. (Verlag v. H. Meisser Berlin 1927).
8. **Albanese** — Alveolarpyorrhoe und Fokalinfektion. — (Zeitschr. f. Stomat 1939).
9. **Lang** — Zur Kenntnis des Knochenschwundes und Anbaues bei der bisher als Alveolarpyorrhoe bezeichneten Paradentitis. — (V'schr. Zahnhlk. 1923. H. 4).
10. **Helstein** — Patho-histologische Befunde bei Paradentalerkrankungen. (S. M. Z. H. 2. 1940).
11. **Beyeler** — Aetiologie und Therapie der Paradentosen — (Schw. Mschr. 1941).
12. **Archinard** — Ostéite fibreuse expérimentale et paradentose. — (Schw. Mschr. f. Zahnhlk. 1933).
13. **Rutishauser und Held** — Paradentose expérimentale isolée chez le chien. — (Schw. Mschr. f. Zahnhlk.).
14. **Hammer Heinrich** — Beiträge zur Aetiologie und Behandlung der Paradentosen. — (V'jahresschr. f. Zahnhlk. 1926).
15. **Morgenroth** — Traumatische Schädigung des Zahnfleisches. — (Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk. 1940).
16. **Siegmund** — Die augenblickliche Situation der wissenschaftlichen Paradentosenforschung. — (Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk.)
17. **Wannenmacher** — Betrachtungen zur Aetiologie und Pathogenese der Paradentopathien. — (Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferhlk. 1941).
18. **Linka** — Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Paradentose. — (Paradentium N. 1. 1937).

19. **Walther** — Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei Paradentosen. — (Paradentium 1934).
20. **Spiro** — Arthritismus und Paradentose. — (Paradentium 1/2 1929).
21. **Roth** — Beobachtungen bei Diabetikern mit Paradentose. — (Paradentium 1936. N. 4).
22. **Nothmann** — Paradentose und innere Sekretion. — (Paradentium 1930. N. 2).
23. **Loos** — Klinische Beobachtung zur Paradentosekonstitution. — (Zahnärztl. Rundschau 1928. N. 32).
24. **Citron** — Zur Frage der internistischen Aetiologie der Paradentose. (Zahnärztl. Rundschau 1928).
25. **Le Norcy** — Paradentose und endokrine Drüsen. — (Paradentium 1937 N. 4).
26. **Backs** — Untersuchungen über die Aetiologie der chronischen Alveolarpyorrhoe und Versuch einer kausalen Therapie. — (Z. f. Stomatologie 1930. H. 11).
27. **Davidoff** — Die acidotische bzw. alkalotische Verschiebung des Stoffwechsels und ihr Einfluß auf das Paradentium im Tierexperiment. (Paradentium 1938. N. 2).
28. **Ove Brich** — Ueber die Bedeutung der C-hypovitaminose als aetiologischer Faktor für die Paradentose. — (Paradentium 1938. N. 2).
29. **Palazzi, Bugliari und Branchini** — Experimentelle Untersuchungen über Paradentopathien und ihre Beziehungen zur C und D Avitaminose. — (Paradentium 1940. N. 11 und 12).
30. **Bober und Munzel** — Paradentose und Konstitution. — (Paradentium 1937).
31. **Wannenmacher** — Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Paradentosen. — (S. M. Z. 1941).
32. **Abb** — Bechterewsche Krankheit und Paradentose. — (Paradentium 1940 N. 5).
33. **Sachs** — Die Bedeutung der Wechselbeziehungen von Körper und Seele für die Aetiologie und Therapie der Paradentose. — (Zahnärztl. Rsch. 1931. N. 48).
34. **Van Clef** — Untersuchungen über Paradentosen bei Geisteskranken. — (Paradentium 1932. N. 6 und 1933 N. 1).
35. **Held** — Neue Auffassung der Aetiologie und Pathogenie der Paradentose. — (Paradentium 1934. N. 7).
36. **Gottlieb** — (Fortschr. Zahnhlk. 1931. H. 5).
37. **Becks** — Der osteopathisch-dystrophische Typ der Paradentose. — (Paradentium 1932. N. 1).
38. **Siegmund und Steinhardt** — Die Umbauvorgänge im Alveolarfortsatz bei Fällen von menschlicher Ostitis fibrosa und ihre Beziehungen zur Paradentose. — (Paradentium 1934. N. 7).
39. **Pedersen** — Ueber den Tabakgenuß und seine Wirkungen in der Mundhöhle bei den Grönländern. (Paradentium 1941. N. 3).